

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin Basel
Vorsteher: Prof. Dr. S. Schönberg

**Plexus- und Ependymeysten als Ursache
für die Entstehung eines Hydrocephalus internus
mit akut tödlichem Ausgang**

Inaugural-Dissertation
Zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität

BASEL

vorgelegt von
HANS MICHEL
von Olten (Solothurn)

1948
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548219_0013

Aus dem Institut für Gerichtliche Medizin Basel
Vorsteher: Prof. Dr. S. Schönberg

**Plexus- und Ependymcysten als Ursache
für die Entstehung eines Hydrocephalus internus
mit akut tödlichem Ausgang**

Inaugural-Dissertation

Zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Medizinischen Fakultät der Universität

BASEL

vorgelegt von

HANS MICHEL

von Olten (Solothurn)

1948

Druck von Benno Schwabe & Co.

Basel

Genehmigt von der Medizinischen Fakultät der Universität Basel
auf Antrag von Prof. *S. Schönberg*

Tag der Promotion: 20. Juni 1947



Sonderabdruck
aus der Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift
78. Jahrgang 1948, Nr. 22

*Dem Andenken
meiner dahingegangenen Eltern
gewidmet*

Anregung zu vorliegender Arbeit gab uns die Obduktion eines Falles von akut letal verlaufenem Hydrocephalus internus, entstanden durch Liquorabflußbehinderung infolge einer Plexuscyste am Foramen Monroi, welche im Institut für Gerichtliche Medizin der Universität Basel ausgeführt wurde.

Anhand von ähnlichen Fällen aus der Literatur soll zunächst der Versuch unternommen werden, die Genese und die Folgezustände zu untersuchen.

Der Hydrocephalus ist entweder angeboren oder erworben. Im ersten Falle entwickelt er sich intrauterin und wird meistens noch mit andern Störungen verbunden sein (Agenesie des Gehirns, Encephalocele, Zyklopie, Balkenmangel, Hasenscharte, Klumpfuß, häufig in Verbindung mit Spina bifida).

Die Entstehungsarten des erworbenen Hydrocephalus sind mannigfaltig. Er kann akut oder chronisch auftreten durch basale Meningitis mit Uebergang der Entzündung auf die Adergeflechte, durch entzündliche Verwachsungen des Foramen Magendii, Verwachsungen der seitlichen Buchten des 4. Ventrikels, des Aquaeductus Sylvii, ferner durch Stauung des Liquors bei Verlegung der Abflußwege durch Tumoren oder Cysten, dann durch Kompression der Vena magna Galeni oder schließlich durch Sinusthrombose.

Dandy und *Blackjace* (1) erzeugten im Tierversuch bei Hunden durch Einlegen eines Wattetampons in den Aquaeductus Sylvii nach vorheriger Exstirpation der Plexus chorioidei einen Hydrocephalus. Sie weisen ferner darauf hin, daß durch Unterbindung der Vena magna Galeni nahe ihres Ursprungs auch ein Hydrocephalus entstehen kann, wenn durch Kollateralen nicht genügend Abflußmöglichkeit besteht.

Nach der Auffassung von *Lindau* (2) ist der Hydrocephalus nicht als eigentliche Krankheit für sich anzusehen, sondern vielmehr als ein Symptom der Abflußbehinderung der Ventrikelflüssigkeit.

Weber (3) hat durch Untersuchungen nachgewiesen, daß für die Ent-

stehung eines Hydrocephalus 3 mechanische Momente in Betracht kommen: 1. vermehrte Liquorbildung, 2. Behinderung des Liquorabflusses aus den Ventrikeln, 3. verringerter Widerstand der Ventrikelwand. Diese 3 Momente sind natürlich nicht in jedem Falle in gleicher Weise und Intensität vorhanden. Vermehrung des Liquors kann bedingt sein durch entzündliche Stauungsvorgänge, während eine Abflußbehinderung durch lokale Verlegung der Ventrikelausgänge oder durch eine chronische Leptomeningitis, verbunden mit Versperrung der lymphatischen Abflußwege, hervorgerufen werden kann. *Aschoff* (4) macht die gleichen Momente für die Entstehung eines Hydrocephalus verantwortlich.

Nach *Tönnis* (5) entsteht eine Zirkulationsstörung des Liquors durch nachweisbare anatomische Hindernisse (z. B. Tumoren), durch Klappenverschluß (z. B. infolge Arachnoiditis der Cisterna magna), durch unzureichendes Wiederaufsaugen der Flüssigkeit, und zwar entweder durch Verschluß der Aufsaugungswege nach Hämorrhagien (z. B. Trauma, Gefäßruptur), oder durch Infektionen (z. B. Meningitis), oder schließlich durch Ueberproduktion des Liquors (z. B. Mißbildungen, Hypertrophie und Tumoren der Plexus, Meningitis, Kompression der Vena magna Galeni bei intrakraniellen expansiven Prozessen).

Nach Durchsicht der Literatur hat es sich gezeigt, daß Mitteilungen über Ependymcysten der Gehirnventrikel recht spärlich sind. Auch die gebräuchlichen Lehrbücher (*Kaufmann*, *Aschoff*) lassen Angaben über diese Cysten vollständig vermissen. Daher erscheint es aus klinischem wie pathologischem Interesse gerechtfertigt, über zwei akut tödliche Fälle von Hydrocephalus internus, bedingt durch Cysten im linken Seitenventrikel bzw. im 3. Ventrikel, zu berichten.

Fall 1: Am 31. Januar 1946 war die 43 J. alte Ehefrau A. M. plötzlich unter cerebralen Erscheinungen gestorben. Eine eigentliche Krankengeschichte dieses Falles liegt nicht vor; wir stützen uns daher auf die Angaben des Ehemannes. Seit der Geburt eines Kindes im Jahre 1940 litt die Kranke häufig unter starken Kopfschmerzen, welche in bestimmten Intervallen aufzutreten pflegten. Anfänglich hatte sie diese Schmerzen jeden Monat ungefähr an 1–2 Tagen. Später traten sie in immer kürzer werdenden Abständen auf, und in der letzten Zeit vor ihrem Tode in jeder Woche an 1–2 Tagen. Besonders unangenehm für die Kranke war der Aufenthalt in warmen Zimmern. Ueber andere Beschwerden beklagte sie sich sonst nicht. Die Kranke versuchte diese Kopfschmerzen mit allerlei schmerzstillenden Mitteln zu bekämpfen, jedoch ohne besonderen Erfolg. Am Todestage wurden diese Schmerzen besonders heftig, und daher wurde ein Arzt zugezogen. Während der Untersuchung hatte sie Brechreiz, und während etwa 7 Minuten stellte der Arzt eine auffallende Erweiterung der linken Pupille fest. Dieses Symptom im Zusammenhang mit dem Brechreiz glaubte er auf eine eventuelle Blutung im Zentralnervensystem zurückführen zu müssen und ordnete die sofortige Ueberweisung in ein Krankenhaus an. Die Kranke erholte sich aber rasch wieder und äußerte den Wunsch, zu Hause zu bleiben. Etwa 2

Stunden später erfolgte plötzlich der Tod. Zur genauen Abklärung der Todesursache wurde am hiesigen Gerichtlich-Medizinischen Institut die Obduktion vorgenommen und dabei folgender Befund festgestellt:

Leiche einer großen, kräftig gebauten und ziemlich adipösen Frau. Totenstarre gut ausgebildet. An den abhängigen Partien reichliche dunkle Totenflecken. Die Haut zeigt nirgends Zeichen einer gewaltsamen äußern Einwirkung.

Fettpolster an Brust und Bauch ziemlich dick, hellgelb, Muskeln kräftig entwickelt. Lage der Bauchorgane normal, im Abdomen keine freie Flüssigkeit. Zwerchfell rechts 4., links 5. Rippe. Rippenknorpel gut schneidbar. Die Lungen sind mäßig retrahiert und kollabiert, ohne Verwachsungen. In den Pleurahöhlen keine freie Flüssigkeit.

Herzbeutel zweifingerbreit vorliegend. Im Mediastinum anterius ziemlich reichlich Fettgewebe. Im Herzbeutel einige ccm klare Flüssigkeit. Das Herz von normaler Größe, links etwas teigig, rechts schlaff. Der rechte Vorhof erweitert und mit geronnenem Blut angefüllt. Im übrigen Herzen dunkles, flüssiges und geronnenes Blut. Der linke Ventrikel leicht erweitert, die Trabekel etwas abgeflacht. Die Mitralklappen, Aortenklappen und Coronararterien sind im ganzen zart, ohne Trübungen. Der Muskel von entsprechender Dicke, auf Schnitt braunrot, gut transparent. Der rechte Ventrikel ebenfalls leicht erweitert, die Klappen und Gefäße zart. Halsorgane ohne Besonderheiten.

Lungen groß und schwer, Pleura glatt und spiegelnd. Die beiden Oberlappen dunkelrot. Auf Schnitt ist das Gewebe gut lufthaltig. In den Unterlappen sehr blutreich, überall ziemlich ödematös, Bronchien und Gefäße zart.

Im Magen wenig flüssiger Inhalt. Schleimhaut blaß und glatt, ebenso im Duodenum und im übrigen Dünn- und Dickdarm. Die Milz ist etwas groß, Kapsel gespannt, auf Schnitt Pulpa sehr blutreich, dunkelrot, von normaler Konsistenz, Follikel deutlich. Die Leber von entsprechender Größe und glatter Oberfläche, auf Schnitt ist die acinöse Zeichnung deutlich, der Blutgehalt erhöht, Konsistenz und Transparenz normal. In der Gallenblase reichlich dunkle Galle. Pancreas blutreich. Nebennieren von normaler Schichtung. Die Nieren sind groß, von massiger Fettkapsel umgeben. Die bindegewebige Kapsel läßt sich gut abziehen. Die Oberfläche ist glatt, sehr blutreich, auf Schnitt Rinde entsprechend breit, Zeichnung deutlich, Blutgehalt stark erhöht, Brüchigkeit normal. Nebennierenbecken blaß. Harnblase ohne Besonderheiten. Im rechten Ovar ein kleines Corpus luteum. Uterus vergrößert, Schleimhaut etwas gequollen, durchblutet.

Kopfsektion: Kopfschwarte ohne Veränderungen, Schädeldach zeigt keine Verletzungen. Die Dura ist stark gespannt, Innenfläche glatt und spiegelnd. Die Gehirnoberfläche beiderseits geschwollen, Furchen und Windungen abgeflacht. Beide Seitenventrikel stark erweitert, enthalten reichlich klare, wäßrige Flüssigkeit. Plexus chorioidei beiderseits mit gutem Blutgehalt. Im linken Ventrikel findet sich eine haselnußgroße Cyste, welche im obern Abschnitt des Ventrikels dem Foramen Monroi dicht anliegt. 3. und 4. Ventrikel zeigen keine Erweiterung und enthalten keine Flüssigkeit. Der Boden der Seitenventrikel ist abgeflacht, die Gehirnsubstanz

durchfeuchtet, von mittlerer Konsistenz und gutem Blutgehalt. Zentrale Ganglien, Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn ohne Veränderungen.

Die anatomische Diagnose lautete: Cyste des Plexus chorioideus im linken Seitenventrikel, am Foramen Monroi anliegend. Hydrocephalus internus infolge Verschlusses des Foramen Monroi. Zentraler Tod. Erschlaffung des Herzens. Lungenödem und allgemeine Cyanose. Status menstrualis.

Mikroskopisch handelt es sich um eine Cyste mit dünner, bindegewebiger Wand, mit gallertartigem, strukturlosem Inhalt. In der Wand Kalkeinlagerungen. Kein Epithelbelag.

Fall 2: In verdankenswerter Weise hat uns Herr Prof. Dr. F. Schwarz, Vorsteher des Gerichtlich-Medizinischen Institutes Zürich, noch das Material eines weiteren Falles von Hydrocephalus internus, verursacht ebenfalls durch eine Cyste im Bereiche des Plexus chorioideus im 3. Ventrikel, zur Verfügung gestellt. Eine Krankengeschichte dieses Falles liegt leider nicht vor. Wir stützen uns deshalb auf die wenigen Angaben der Angehörigen.

Es handelte sich um ein 19j. Mädchen H. B., das früher immer gesund gewesen sein soll und plötzlich an heftigen, immer stärker werdenden Kopfschmerzen erkrankte, bewußtlos wurde und innert wenigen Tagen an cerebralen Erscheinungen am 28. April 1927 verstarb. Zur Feststellung der unklaren Todesursache wurde von den Angehörigen die Obduktion der Leiche am Gerichtlich-Medizinischen Institut Zürich verlangt und ausgeführt.

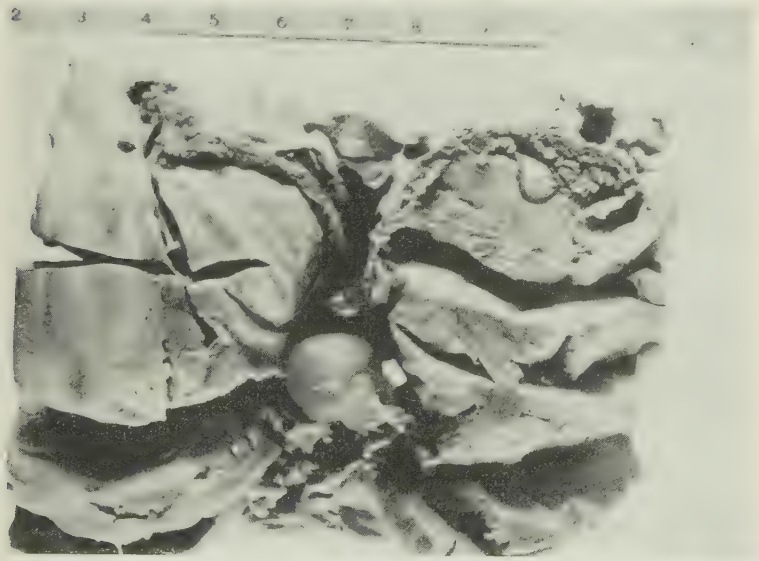
Aus dem Sektionsbefund ist folgendes erwähnenswert: Leiche eines mittelgroßen Mädchens, schlank, eher schwächlich gebaut, in ordentlichem Ernährungszustand. Pupillen beiderseits rund, mittelweit, gleichweit. Brechende Medien der Augen getrübt. Ohren- und Nasenöffnungen frei. Keine äußern Verletzungen, keine Hautausschläge, keine Flüssigkeitsaustritte.

Brust- und Bauchsektion ergaben vollkommen normale Befunde. Im Pleuraraum der Lunge findet man über den Unterlappen vereinzelte punktförmige Blutungen. Auch unter dem Epikard vereinzelte punktförmige Blutaustritte.

Wassermannsche Reaktion im Blut negativ.

Kopfschwarte ohne Befund, Schädelknochen intakt, sägen sich leicht. Harte Hirnhaut glatt, grau, nicht verwachsen. Gehirn symmetrisch. Weiche Hirnhaut zart, ihre Gefäße vermehrt gefüllt. Subarachnoideale Flüssigkeit vollkommen klar, etwas reichlicher als normal. Oberfläche des Großhirns ohne Befund. Beim Herausheben des Gehirns aus der Schädelkapsel fließt aus dem Recessus infundibuli klare Flüssigkeit im Strahl. In der hintern Schädelgrube bleibt diese Flüssigkeit in einer Menge von ca. 30 ccm liegen.

Beide Seitenventrikel und 3. Ventrikel stark erweitert, enthalten in vermehrter Menge klare Flüssigkeit. Plexus eher wenig blut-
haltig. Im Plexus findet sich eine kirschgroße, weißliche Cyste,
welche dem Eingang zum Aquaeductus Sylvii vorgelagert ist.
Schnitte durch das Großhirn zeigen überall sehr starke Durch-
feuchtung, spärliche Durchblutung. 4. Ventrikel nicht erweitert.
Uebrige Hirnsektion ohne Befund (siehe Abb.).



Als Todesursache wurde die Bildung eines akuten Hydrocephalus
internus durch Verlegung des Einganges zum Aquaeductus Sylvii
durch die Cyste ermittelt.

Die von uns durchgeführte histologische Untersuchung ergab
folgendes: Die Wand besteht aus einer dünnen Lage mäßig zell-
reicher Bindegewebszüge. Darunter findet sich eine Lage von kubi-
schen Epithelzellen, die teilweise mehrschichtig angeordnet sind,
wohl aber Falten entsprechen dürften. Der Inhalt ist eine gleich-
mäßige strukturlose kolloidale Masse¹⁾.

¹⁾ Für die freundliche Uebernahme der histologischen Präparationen
sowie für die photographische Aufnahme danken wir dem Vorsteher des
Pathologisch-Anatomischen Institutes, Herrn Prof. Dr. A. Werthemann,
bestens.

Die letzte uns zugängliche Mitteilung über Fälle von Ependymcysten mit Abflußbehinderung stammt von *Böhmer* (6). Es handelte sich um eine 46j. Frau, die nach einem unbedeutenden Sturz über ein kleines Bodenhindernis während mehrerer Stunden bewußtlos war. Nach vorübergehender Besserung traten nach 8 Tagen erneut Kopfschmerzen auf, gefolgt von Bewußtlosigkeit. Nach Einlieferung ins Krankenhaus trat bald der Tod ein. Bei der Obduktion wurde im 3. Ventrikel eine etwa haselnußgroße Cyste gefunden, die frei in der Flüssigkeit schwamm und durch Verlegung des Aquaeductus Sylvii den plötzlichen Tod verursacht hatte. Mikroskopisch handelte es sich bei diesem Gebilde um eine Cyste, ausgehend vom Ependym, mit bindegewebiger, eine einschichtige Epithellage aufweisender Wand, welche einen strukturlosen Inhalt von Cholesterin und Lipochrom enthielt.

Bei einem weitem Falle handelte es sich um einen 58j. Straßenarbeiter, der an einem Morgen bewußtlos am Rande einer Verkehrsstraße gefunden wurde. Nach Einlieferung ins Krankenhaus kehrte das Bewußtsein wieder zurück. Nach Aussagen des Pat. soll er von einem vorbeifahrenden Auto erfaßt und zur Seite geschleudert worden sein. Als sein Zustand sich wieder verschlimmerte – es zeigten sich wieder Hirndruckerscheinungen – wurde der Schädel an einigen Stellen trepaniert. Doch fand sich kein Blut, und die Hirnhäute wiesen auch keinen auffälligen Befund auf. In der folgenden Nacht erfolgte plötzlich der Tod. Zur gerichtlichen Untersuchung und Abklärung wurde die Obduktion vorgenommen. Am Uebergang vom 3. in den 4. Ventrikel wurde ein ca. 0,2 cm dickes Gewebestück gefunden, das frei in der Flüssigkeit schwamm und durch plötzlichen Verschuß des Aquaeductus Sylvii den Tod verursacht hatte. Mikroskopisch erwies sich dieses Gebilde als Ependymcyste mit analogem Bau wie im vorherigen Fall.

Böhmer weist ferner noch auf einen ähnlichen Fall von Ependymcyste mit tödlichem Ausgang hin, der von *Beutler* (7) beschrieben wurde. Es handelte sich um einen 41 J. alten Mann, der früher gesund gewesen war und plötzlich an starkem Kopfweh und Erbrechen erkrankte. Jodbehandlung zeitigte vorübergehende Besserung, unterbrochen von zeitweisem Wiederauftreten der Kopfschmerzen und Breichreiz. Etwa 2 Jahre später traten lebhafte Schwindelanfälle mit heftigem Brechreiz auf, die eine sofortige Einweisung ins Krankenhaus erforderten. Beim Aufrechtstehen trat sofort starkes Schwindelgefühl auf. Nach 8 Tagen erfolgte der Tod. Die Obduktion zeigte eine hochgradige Erweiterung der beiden Seitenventrikel, welche auf eine im 3. Ventrikel liegende, etwa kirschgroße Cyste zurückzuführen war. Nach Entfernung derselben zeigte der Ventrikel sonst glatte Flächen. Der Zugang zum Aquaeductus Sylvii war trichterförmig erweitert. Der Tod war durch Verlegung des Aquaeductus Sylvii erfolgt. Mikroskopisch bestand die Cyste aus einschichtigem Epithel und Bindegewebe. Im Innern befand sich ein strukturloser Inhalt von Fett, Cholesterin und Lipochrom.

An dieser Stelle möchte ich noch kurz auf den Unterschied in bezug auf die Auffassung über Plexus und Ependymepithel hinweisen. Nach Ansicht von *Luschka* (8), *Saxer* (9), *Schläpfer* (10) und *Hart* (11) soll kein Unterschied zwischen den beiden bestehen, während *Benda* (12), *Bittorf* (13), *Vonwiller* (14) und *Askanazy* (15) dies nach ihren Auffassungen entschieden bestreiten. *Beutler* hielt sich für die Beschreibung seines Falles an die eingehende Arbeit von *Studnicka* (16) über das Ependymepithel, dessen Ansichten auch von *Sjövall* (17) geteilt werden. Danach handelte es sich in dem zuletzt erwähnten Fall von Hydrocephalus internus um eine Cyste,

die ihren Ausgang vom Ependymepithel genommen hatte und folglich als Ependymcyste anzusehen war.

Böhmer wies in seiner Arbeit noch auf einen anderen ähnlichen Fall von ependymaler Cyste hin, der von *Sjörvall* (17) beschrieben wurde. Es handelte sich um einen 53j. Mann, der sonst vollkommen gesund war. Bei diesem zeigte sich plötzlich vermehrter Hirndruck und Kopfschmerzen. In den letzten Lebenstagen traten Erbrechen und Zuckungen an der rechten Hand auf. Der Tod erfolgte plötzlich. Bei der Obduktion zeigte sich ein sehr starker Hydrocephalus internus, hervorgerufen durch eine etwa weintraubengroße, gelbgrüne Cyste, welche den hintern Teil des 3. Ventrikels vollständig ausfüllte und mit der Tela chorioidea in Verbindung stand. Mikroskopisch zeigte es sich, daß es sich um eine Cyste handelte, die eine bindegewebige einschichtige Wand aufwies und ependymaler Natur war.

In Anbetracht des Umstandes, daß über Ependymcysten nur eine spärliche Literatur vorhanden ist, hat *Beutler* in seiner Arbeit auch noch Fälle erwähnt, die von den betreffenden Autoren nicht als Ependymcysten angesehen wurden, bei denen aber die Wahrscheinlichkeit groß ist, daß es trotzdem Cysten ependymaler Natur waren. So berichtet er über einen Fall von Kolloidecyste, die *Wallmann* (18) im 3. Ventrikel gefunden hatte und die zum Tode geführt hatte. Nach Ansicht des Verf. soll es sich um eine Plexuscyste gehandelt haben. Ferner erwähnt *Beutler* noch einen Fall von Cyste der Tela chorioidea, den *Backer-Grondahl* (19) beschrieben hatte und bei welchem die Cyste ebenfalls den plötzlichen Tod einer Frau verursacht hatte. Weiter weist *Beutler* noch auf eine Arbeit von *Herzog* (20) hin, in der ein Fall von Ependymcyste im Vermis inferior des Cerebellum beschrieben wird, wobei die Cyste als ein vom 4. Ventrikel ausgegangenes und dann abgeschnürtes Divertikel aufzufassen war. Schließlich erwähnt er noch einen Fall von Ependymcyste, der von *Bittorf* (13) geschildert wurde. In diesem Falle lag die Cyste dem Thalamus opticus der einen Seite auf und konnte je nach der Lage des Patienten Drucksymptome auslösen.

Eine weitere Mitteilung über plötzlich verursachten Tod durch eine Ependymcyste stammt von *Marcus* (21). Er beschreibt den Fall eines 57j. Mannes, der während 5 Jahren unter Attacken von Kopfschmerzen und Erbrechen litt. Später traten dann noch Störungen beim Gehen ein. Besonders auffallend waren die starken Kopfschmerzen beim Aufrechstehen, die sich beim Hinlegen wieder besserten. Eine Verschlechterung des Allgemeinzustandes machte die Einweisung dieses Mannes ins Krankenhaus notwendig. Nach 2 Tagen erfolgte plötzlich der Tod. Bei der Obduktion wurde eine Cyste im 3. Ventrikel gefunden, die an der Tela chorioidea befestigt war, sonst aber frei beweglich war und den ganzen Schlitz des Ventrikels ausfüllte. Starke Erweiterung besonders des rechten Seitenventrikels ließ auf große Druckwirkung der Cyste auf das Foramen Monroi schließen. Makroskopisch bestand das Gebilde aus einer kleineren vordern und einer größeren hintern Cyste. Mikroskopisch fand sich außen an der Cyste eine Bindegewebsschicht, innen kuboide Zellen, die stellenweise mehrreihig angeordnet waren. Der verdickte Teil der Wand enthielt verschiedene Tubuli, deren Epithel demjenigen von paraphysären Organen glich. Das Innere der Cyste war von einer kolloidalen strukturlosen Masse erfüllt.

Im Gegensatz zur früheren Auffassung, daß diese Cysten vom Plexus chorioideus ausgehen, vertritt *Marcus* die Ansicht, daß diese Gebilde auf Grund ihrer Anheftungsstelle und ihres histologischen Aufbaues von der rudimentären Paraphyse abzuleiten seien. Er vertritt auch die These, daß diese Cysten bereits embryonal angelegt sein müssen. Nach seiner Ansicht

führen sie allerdings erst durch Wachstum in spätern Lebensjahrzehnten infolge zeitweiligen Verschlusses des Foramen Monroi zu klinischen Erscheinungen oder sogar zu plötzlichem Tode.

Die jüngste Mitteilung über eine akut tödlich verlaufene Cyste im 3. Ventrikel stammt von *Moss* (22). Er beschreibt den Fall einer 29j. Frau, die an einem Nachmittag von sehr starken Kopfschmerzen befallen wurde, welche sich im Verlaufe der Nacht noch wesentlich steigerten, verbunden mit Brechreiz. Am folgenden Morgen erfolgte plötzlich der Tod. Nach Angaben der Angehörigen hatte die Kranke schon seit langer Zeit unter Anfällen von Kopfschmerzen gelitten, die nach Exstruktion eines Zahnes etwa 2½ Monate vor ihrem Tode an Häufigkeit und Heftigkeit zugenommen hatten. Bei der Obduktion zeigte sich eine Abflachung der Gehirnwindungen und deutliche Erweiterung beider Seitenventrikel. Nahe dem Foramen Monroi am Dache des 3. Ventrikels wurde eine Cyste von ca. 1,5 cm Durchmesser gefunden, mit grauweißem, zähflüssigem Inhalt. Die Cyste lag dem Foramen Monroi dicht an und hatte ebenfalls eine Erweiterung des vorderen Teiles des 3. Ventrikels verursacht. *Aquaeductus Sylvii* und 4. Ventrikel wiesen keine Veränderungen auf.

Makroskopisch setzte sich diese Cyste aus einer großen und mehreren kleineren zusammen. Mikroskopisch bestand sie aus 1–2 Reihen Epithelzellen auf der Innenseite und Bindegewebe außen. Im Cysteninhalt wurden verschiedene Konkreme gefunden. An einer Stelle der Cystenwandung befand sich ein kleiner Tubulus. Nach Auffassung des Autors handelte es sich um eine Cyste paraphysären Ursprungs, ähnlich wie im vorher behandelten Fall von *Marcus* (21). Diese Ansicht wird auch von *Zeitlin* und *Lichtenstein* (24) geteilt, die diese Tubuli und die kleineren Cysten als Beweis für den paraphysären Charakter dieser Cysten anführen. Sie erwähnen ferner, daß ähnliche Cysten mit kolloidalem Inhalt weder in den Seitenventrikeln noch im 4. Ventrikel gefunden werden. Diese Tatsache spricht nach der Auffassung dieser Autoren gegen eine mögliche Abstammung solcher Cysten im 3. Ventrikel vom Plexus chorioideus, selbst wenn sie von diesem begleitet werden. Nach Angaben von *Moss* (22) werden diese Cysten am meisten bei Personen zwischen 20–50 Jahren gefunden, und zwar bei Männern etwa 3mal häufiger als bei Frauen. Die Hälfte der bekannten Fälle starb im Verlaufe eines Jahres, gerechnet vom Beginn des Auftretens der Symptome, wenn sie nicht erfolgreich operiert wurden. Hauptsymptom ist starkes Kopfweh, das je nach der Lage des Kopfes zu- oder abnehmen kann. Diese Schmerzen sollen auf den zeitweiligen Verschuß der Seitenventrikel zurückzuführen sein. Andere Autoren (zit. nach *Moss*) machen dafür die Kompression der Vena magna Galeni an ihrem Ursprung und die venöse Abflußbehinderung der Plexus chorioidei im 3. Ventrikel verantwortlich.

Schließlich soll hier noch kurz die Frage gestreift werden, wie lange Zeit es vom Auftreten einer Cyste bzw. ihrer Loslösung von der ependymalen Grundlage bis zum Eintritt des Todes durch Verschuß eines Ventrikels dauert.

Beutler (7) kommt zum Schluß, daß Ependymcysten wahrscheinlich schon auf fötaler Grundlage bestehen. Daher wäre es möglich, daß es Jahre dauern kann, bis infolge Erreichung einer bestimmten Größe der Cyste überhaupt Beschwerden und Erscheinungen auftreten. Andere Autoren vertreten die gleiche Ansicht (*Sjövall* [17], *Weigert* [23], *Gutkin* [25]), während nach Beobachtungen von *Scholz* (26), von *Tannenhain* (27),

Kratter-Böhmig (28) der Tod schon nach höchstens wochen- oder monatelanger Krankheit erfolgte.

Cysten, die mit ihrer Grundlage fest verbunden sind, werden zirkulatorischen Schwankungen unterworfen sein. Bei Blutkongestion nach dem Gehirn, bei geistiger oder körperlicher Anstrengung wird daher die Cyste eine Volumenzunahme erfahren, welche u. U. zu Ventrikelverschluß und Abflußbehinderung des Liquors führen kann. Eine freischwimmende Cyste kann schließlich durch Lageveränderung des Kranken oder durch Druckschwankungen im Liquor in die trichterförmige Erweiterung des *Aquaeductus Sylvii* eingekellt werden und ebenfalls den Flüssigkeitsabfluß unterbinden. Endlich kann durch Kompression der *Vena magna Galeni* nahe ihrer Einmündungsstelle am *Sinus rectus* durch venöse Stauung ebenfalls eine Flüssigkeitsansammlung mit erheblicher Drucksteigerung im Liquor entstehen.

Epikrise: In beiden von uns behandelten Fällen war ein Hydrocephalus internus infolge Abflußbehinderung des Liquors durch eine Cyste zur Ursache des akut letalen Ausganges geworden. Gemeinsam für beide Fälle waren die heftigen Kopfschmerzen, die kurz vor dem Tode an Intensität noch bedeutend zugenommen hatten. Andere Symptome wurden nicht beobachtet.

Im 1. Falle lag die Cyste im linken Seitenventrikel nahe am Foramen Monroi. Diese Lage konnte in keinem weiteren Falle in der Literatur gefunden werden. Ausgang dieser Cyste war der Plexus chorioideus. Den Beweis, daß es sich hier um eine Plexuscyste handelte, erbrachte die mikroskopische Untersuchung, bindegewebige Wand ohne Epithelauskleidung mit kolloidalem Inhalt.

Im 2. Falle zeigte die mikroskopische Untersuchung, daß die Cystenwand von einer Bindegewebsschicht mit Epithelbelag auf der Innenseite gebildet war. Obwohl die Cyste im Plexus chorioideus des 3. Ventrikels gelegen war, müssen wir dieselbe auf Grund ihres histologischen Aufbaues den Ependymcysten zuteilen. Der Sitz einer Cyste im Plexus chorioideus ist noch kein zwingender Beweis dafür, daß es sich um eine Plexuscyste handeln muß. Vielmehr glauben wir in Uebereinstimmung mit der Auffassung von *Zeitlin* und *Lichtenstein*, daß diese Cyste ihren Ausgang vom Ventrikelependym genommen hatte und bei ihrem weitem Vordringen schließlich vom Plexus chorioideus umfaßt worden war.

Cystenbildungen aus den Gehirnventrikeln sind seltene Erscheinungen. Die Durchsicht der Literatur hat dies sehr deutlich gezeigt. Im Laufe von fast 20 Jahren haben wir auch bloß 2 derartige Fälle zu Gesicht bekommen. Auffallendstes Merkmal aller vorliegenden Fälle war der akut tödliche Verlauf und das vollständige

Fehlen von bedeutenden klinischen Erscheinungen. *Beutler* hatte in seiner Arbeit darauf hingewiesen, daß Geschwulstbildungen im 3. Ventrikel sehr selten gefunden werden. Im Gegensatz zu dieser Auffassung zeigt die statistische Aufstellung der vorliegenden Fälle, daß die Mehrzahl der Cysten, nämlich 8, im 3. Ventrikel gelegen waren, während nur in einem Falle dieselbe in einem Seitenventrikel lokalisiert war. Eine Ausnahme machte einzig der von *Herzog* beschriebene Fall. Von Bedeutung erscheint uns die Tatsache, daß im 4. Ventrikel keine Cysten gefunden wurden.

Ein interessantes Bild vermittelt die Statistik ebenfalls in bezug auf den Sitz der Cysten und den Verschlußmechanismus bzw. die Veränderungen in den Ventrikeln. In 6 Fällen waren die Cysten im hintern Teil des 3. Ventrikels vor dem Eingang zum Aquaeductus Sylvii gelegen (2. Fall von uns, Fälle von *Böhmer*, *Beutler*, *Sjövall*, *Wallmann*), in je einem Falle füllte sie den ganzen Schlitz des 3. Ventrikels aus (Fall von *Marcus*), oder sie wurde am Foramen Monroi im Vorderteil des 3. Ventrikels (Fall von *Moss*) oder endlich am Foramen Monroi im linken Seitenventrikel angetroffen (1. Fall von uns). In einem Einzelfall lag sie außerhalb der Ventrikel (Fall von *Herzog*). Wesentliches Merkmal ist hier die häufigere Lokalisation der Cysten vor dem Eingang zum Aquaeductus Sylvii im 3. Ventrikel.

Entsprechend dem Sitz der Cysten – entweder lagen sie vor dem Aquaeductus Sylvii oder am Foramen Monroi – weisen auch die Veränderungen in den Ventrikeln diese typische Zweiteilung auf. In der 1. Gruppe erfaßte die Erweiterung beide Seitenventrikel und den 3. Ventrikel, während in der 2. Gruppe die Veränderungen sich auf die Seitenventrikel allein beschränkten. Abweichungen von dieser Regel wiesen ein Fall von *Böhmer* auf, bei welchem keine eigentliche Erweiterung der Ventrikel festgestellt werden konnte, sondern das ganze Gehirn geschwollen erschien, und ferner derjenige von *Beutler*, bei dem sich die Veränderung auf die Seitenventrikel allein beschränkte.

Ohne an dieser Stelle weiter auf Einzelheiten einzutreten, können nach der Genese und dem histologischen Aufbau 3. verschiedene Typen von Cysten unterschieden werden: Plexuscysten, Ependymcysten und endlich Cysten, die sehr wahrscheinlich paraphysären Ursprungs sind. Wesentliches Merkmal der Plexuscysten ist die bindegewebige Wand und der kolloidale Inhalt, während die ependymalen Cysten außer der Bindegewebswand einen Epithelbelag auf der Innenseite aufweisen und auch eine kolloidale Masse einschließen. Beim 3. Typus findet man im Gegensatz zu den ersten beiden immer eine Haupt- und eine bis mehrere Nebencysten. Die

Wand setzt sich aus einer äußern Bindegewebsschicht und einer bis mehreren Lagen kubischer Zellen auf der Innenseite zusammen. Ihr Inhalt ist ebenfalls eine kolloidale Masse. Als weitere Besonderheit können in den Verdickungen der Cystenwand einzelne oder mehrere kleine Tubuli gefunden werden, deren Epithel demjenigen paraphysärer Organe gleicht. Diese Tubuli, zusammen mit der besonderen Lage am Dache des 3. Ventrikels all dieser Cysten, werden als Beweis für die paraphysäre Herkunft aufgeführt.

Aus der statistischen Aufstellung der 9 Cysten, die innerhalb der Hirnventrikel gelegen waren, ist ferner ersichtlich, daß es sich in 2 Fällen um solche mit bindegewebiger Wand und kolloidalem Inhalt handelte. Dementsprechend und in Uebereinstimmung mit den Autoren waren es Plexuscysten, die in einem Falle am Foramen Monroi im linken Seitenventrikel (1. Fall von uns), in einem weiteren im hintern Teil des 3. Ventrikels gelegen waren (*Wallmann*).

In weitem 5 Fällen wiesen die Cysten eine bindegewebige Wand mit Epithelbelag auf der Innenseite und kolloidalem Inhalt auf (2. Fall von uns, Fälle von *Böhmer*, *Beutler*, *Sjövall*). Es handelte sich somit um ependymale Cysten, wie die mikroskopische Untersuchung auch gezeigt hatte. In allen 5 Fällen waren die Cysten im hintern Abschnitt des 3. Ventrikels vor dem Aquaeductus Sylvii gelegen, wobei in einem Fall die Cyste sogar den ganzen hintern Teil des Ventrikels ausfüllte (*Sjövall*).

Die letzte Gruppe umfaßte schließlich wieder 2 Cysten, die eine bindegewebige Wand mit einer bis mehreren Schichten kubischer Zellen auf der Innenseite aufwiesen und ebenfalls eine kolloidale Masse einschlossen, insofern aber eine Sonderstellung einnahmen, als beide von den Autoren (*Marcus*, *Moss*) als Abkömmlinge der embryonalen Paraphyse bezeichnet wurden. Der anatomischen Lage der Paraphyse entsprechend sind diese Cysten am Dache des 3. Ventrikels zu finden. Im Falle von *Marcus* lag eine Abweichung von dieser Regel vor, indem jene Cyste eine Verbindung mit der Tela chorioidea aufwies, sonst aber frei beweglich war.

Wir haben uns endlich noch die Frage gestellt, ob allein auf Grund der Lage einer Cyste ein Rückschluß in bezug auf Art und Herkunft derselben möglich sei. In Anbetracht des Umstandes, daß wir nur einige wenige Fälle zur Verfügung hatten, möchten wir diese Frage vorläufig offen lassen. Immerhin konnten wir feststellen, daß alle Ependymcysten im hintern Teile des 3. Ventrikels vor dem Aquaeductus Sylvii gelegen waren und somit diese Stelle für ihre Entstehung bevorzugt erscheint. Da aber eine Plexuscyste (*Wallmann*) ebenfalls an jenem Orte vorgefunden wurde, so ergibt sich logischerweise, daß die Lokalisation allein nicht genügt, um die ein-

gangs gestellte Frage in positivem Sinne beantworten zu können. Ähnlich liegen die Verhältnisse bei den Cysten am Foramen Monroi, wo es sich um Plexuscysten oder paraphysäre Cysten handeln kann. Und ob schließlich die Diagnose ependymale oder paraphysäre Cyste allein anhand der Lage derselben gestellt werden darf, erscheint uns sehr fragwürdig. In allen Fällen wird sicher nur die mikroskopische Untersuchung die restlose Abklärung dieser Frage gestatten.

So verschieden diese Cysten ihrer Herkunft nach auch sein können, so ist ihnen doch eines gemeinsam: Wenn sie durch ihre Lage zum Verschuß eines Ventrikels führen können, so werden sie immer durch die Entstehung eines Hydrocephalus internus eine akute Lebensgefahr darstellen. In diesem Zusammenhang ist die Mitteilung von *Moss* von grundsätzlicher Bedeutung, daß es heute mit Hilfe der Ventrikulographie möglich ist, eine Cyste mit gefährlichem Sitz rechtzeitig zu erkennen und durch operativen Eingriff zu entfernen.

1. *Dandy und Blackface*: Zbl. Path. **25**, 976 (1914). – 2. *Lindau*: Zbl. Path. **43**, 492 (1928). – 3. *Weber*: Zbl. Path. **17**, 247 (1906). – 4. *Aschoff*: Path. Anat. Ausgabe 1928. – 5. *Tönnis*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, 462 (1940). – 6. *Böhmer*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **30**, 60 (1938). – 7. *Beutler*: Virchows Arch. **232**, 358 (1921). – 8. *Luschka*: Aderhautgeflechte des menschlichen Gehirns. Berlin, 1855. – 9. *Saxer*: Zieglers Beitr. **32**, 276 (1902). – 10. *Schlaepfer*: Festschrift Arnold, Zieglers Beitr. Suppl. **VII**, 101 (1905). – 11. *Hart*: Arch. Psychiatr. **1910**, 47. – 12. *Benda*: Dtsch. med. Wschr. **24**, 442 (1898). – 13. *Bittorf*: Zieglers Beitr. **35**, 169 (1904). – 14. *Vonwiller*: Virchows Arch. **204**, 230 (1911). – 15. *Askanazy*: Ges. Path. 1914. – 16. *Studnicka*: Anat. Hefte von Merkel-Bonnnet **48**, 301 (1900). – 17. *Sjövall*: Zieglers Beitr. **47**, 248 (1910). – 18. *Wallmann*: Virchows Arch. **14**, 385 (1858). – 19. *Backer-Grondahl*: zit. nach Sjövall. – 20. *Herzog*: Zbl. Path. **10**, 153 (1899). – 21. *Marcus*: Dtsch. Z. gerichtl. Med. **33**, 52 (1940), Referatenteil. – 22. *Moss*: Arch. Path. (Am.) **39**, 3 (1945). – 23. *Weigert*: Virchows Arch. **65**, 212 (1875). – 24. *Zeillin und Lichtenstein*: J. nerv. Dis. **91**, 704 (1940). – 25. *Gutkin*: zit. nach Scholz. – 26. *Scholz*: Virchows Arch. **184**, 255 (1906). – 27. *von Tannenhain*: Wien. klin. Wschr. **1897**, 494. – 28. *Kratter-Böhmic*: Zieglers Beitr. **21**, 25, (1897).

